Lane Medical Library

Einige Fälle peripherischer Facialislähmung im Frühstadium der Lues.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 11. FEBRUAR 1898

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Albrecht v. Burski

aus Metz.

OPPONENTEN:

Hr. Unterarzt Dr. med. Buhl.
- Dr. med. Osterroht.
- stud. med. Heyn.

Berlin.

Druck von E. Ebering.

Linkstrasse 16.

Dem Andenken meines Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einigefalleperip0000albr

Es ist längst festgestellt, dass die Lues ätiologisch bei den Erkrankungen des Centralnervensystems eine recht grosse Bedeutung besitzt. Die weitgehendsten Aufklärungen besitzt die Wissenschaft über die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks. Es ist bekannt, dass Erkrankung der Hirnhäute — um hier von derjenigen der Rückenmarkshäute abzusehn — in Gestalt chronischer Entzündung derselben oder durch arteriitische Erkrankung mit und ohne Gummibildung unter Umständen schwere Gehirnerscheinungen herbeiführen kann. Ebenso weiss man, dass der Sitz der Krankheit sich im Gehirn selbst lokalisieren kann, einmal in der eigentlichen Gehirnsubstanz, dann in den Arterien des Gehirns, welch' letztere Affektion durch sekundäre Erweichungsherde Hirnerscheinungen auslöst.

Es können die Erkrankungen je nach ihrer Lage und Ausdehnung schwere halbseitige, unter Umständen auch doppelseitige Lähmungszustände hervorbringen. Doch ist auch die isolierte Lähmung eines Hirnnerven auf Grund einer luischen Erkrankung des Gehirns denkbar, indem einerseits durch primäre Degeneration der Kerne, andererseits durch eine Herderkrankung die Lähmung zustandekommen kann. Es ist in diesem Fall die Lähmung cerebraler Natur. Die Aeusserungen der Lues sind nicht unbedingt einer späten Periode der Krankheit zuzuweisen. Es ist vielfach in den letzten Jahren darauf hingewiesen worden,

dass diese Erscheinungen von Seiten des Gehirns schon sehr früh nach der Infektion auftreten können.

In vielen Fällen von Gehirnnervenlähmung auf syphilitischer Basis ist nun möglicherweise die Natur derselben nicht eine cerebrale, sondern die Ursache liegt im peripherischen Verlaufe. Am häufigsten findet man wohl unter den Hirnnerven eine solche Lähmung beim n. trigeminus, n. facialis und den Augennerven. Es sind hier, als ätiologisch besonders in Betracht kommend, zu erwähnen gummöse Veränderungen, Schwellungen des Periosts in den engen Knochenkanälen, welche die Hirnnerven zu passieren haben. Doch auch innerhalb und ausserhalb des Schädels kann die Ursache liegen, einmal an der Basis des Gehirns durch meningitische Veränderungen, andererseits ausserhalb des Schädels durch Schwellung benachbarter Drüsen oder anderer Organe. Es werden also durch Druckwirkung die Nerven in ihrer Funktion gestört, in manchen Fällen sogar treten anatomische Veränderungen, Atrophien der Nerven auf.

Seltener dürfte man wohl eine Erkrankung der Nerven selbst finden. Es bilden sich hier im Nerven gummöse Infiltrate, die nach ihrer Resorption gleichfalls Atrophieen hinterlassen können. In den meisten Fällen dieser Nervenlähmung handelt es sich um eine multiple, in einzelnen Fällen tritt sie dagegen ganz isoliert auf. In der neuesten Zeit ist nun die Frage erörtert worden, ob diese Nervenlähmung peripherischer Natur relativ kurze Zeit nach der Infektion bestehen könne. Nach Lesser kommen in jedem Stadium der Lues Nervenaffektionen vor, sogar schon im Eruptionsstadium und zwar hier besonders Paralysen des n. facialis. Auch Oppenheim betont das Vorkommen einer so frühzeitigen Facialislähmung, die nach seiner Ansicht durch eine Erkrankung des Nerven selbst bedingt ist.

Andere Autoren, von denen ich einige später anführe, berichten über eine grosse Reihe solcher Lähmungen.

Durch die liebenswürdige Ueberlassung einiger in der Charité zur Beobachtung und Behandlung gekommenen Fälle ist mir von Herrn Geheimrat Jolly die Möglichkeit gegeben, einen Beitrag zur Frage dieser Art von Facialislähmung zu geben:

I. Pat. A. Tr., Maschinenbauer, 46 Jahre alt, aufgenommen in die Nervenabteilung der Charité am 10. Juli 1895, ungeheilt entl. am 24. Jan. 96.

Anamnese: Pat. früher immer gesund. Vater starb an Altersschwäche, Mutter an Phthise. Zwei Geschwister gesund. In der syph. Abteilung der Charité vom 8. 1. 80 bis 13. 2. 80 wegen induratio ad orificium urethrae, exanthema maculosum tot. corp., defluvium, adenitis universalis. Geheilt entlassen. Am 10. VII. 80 nochmals aufgenommen. Es besteht totale Lähmung des linken Facialis, subjektive Geräusche, Herabsetzung des Gehörs. Geschmackslähmung der Zunge. 25. II. 81 entlassen. Am 12 XII. 82 nochmals aufgenommen wegen Lues und Hemiparesis sin., nachdem plötzlich kurze Bewusstlosigkeit, verbunden mit Sprachstörung der Hemiparese voraufgegangen war. Am 5. I. 83 gebessert entlassen. Am 2. I. 94 wurde er in die Nervenabteilung der Charité aufgenommen. Es bestand Hemiparesis sin., lues cerebro-spinalis. Der damalige Status ergab völlige Lähmung n. fac. sin. Beiderseits schlechtes Gehör. Flüsterstimmen rechts in 4 m, links in $^1/_2$ m gehört. Bewegungen werden ausgeführt, links jedoch schwächer, Steigerung der Schwäche nach der Peripherie zu. Syphitische Ulcerationen im Gaumen. Nach seiner Entlassung, die bis auf weiteres am 29. III. 94 erfolgte, Pat. wieder eine Zeitlang arbeitsfähig. Dann trat wieder Schwäche auf, diesmal auch im rechten Arm. Seh-

störungen, wahrscheinlich durch Iritis bedingt. Wegen Arbeitsunfähigkeit sucht er die Charité auf.

Status am 10. VII. 95. Pat. von mittlerer Grösse, gesunder Farbe, Muskulatur und Fettpolster nicht besonders entwickelt. Beim Liegen klagt Pat. über Druckgefühl am Hinterhaupt, Kopfbewegungen sind frei. Stirnfalten links verstrichen, Stirnrunzeln undeutlich. Bewegungen der l. Mundpartie und des l. Platysma schwach. Beim Husten entweicht links Luft, Zunge links herausgestreckt, seitliche Bewegungen normal, uvula gerade, beim Intonieren nach links gezogen. Schluckstörungen nicht vorhanden. Längere Paradigmen absetzend, aber richtig gesprochen. Linke Lidspalte enger, m. orbicularis oculi Zucken, epifora angeblich rechts stärker, Convergenz prompt. Augenbewegungen normal, Flüstersprache rechts normal, links nur in 1 m gehört. Sensibilität ist erhalten, Wirbelsäule nicht empfindlich, Atrophien, Ataxia beim Gehen, Fingerataxia bestehen nicht, Lagegefühl erhalten. Linkes Bein beim Gehen nachgeschleppt. Passiv besteht links grössere Spannung, Fuss- und Patellarklonus. Beim Berühren mit Pinselstiel Wärmegefühl. Im übrigen Berührungsgefühl erhalten.

Der Geschmack ergiebt:

Sacch.	r. süss	l. nicht richtig;
Chin.	r. bitter,	l. schwach bitter;
Na chlor.	r. sauer,	l. nicht richtig;
ac. acet.	r. salzig,	l. verspätet;

Cornealreflex ist links nicht vorhanden.

Die elektrisch-faradische Untersuchung ergiebt:

M. frontal.	links	130 mm,	rechts	120 mm	R.
M. corrug. sup.	„	125 „	„	120 „	„
M. orbicul. oc.	„	115 „	„	120 „	„
M. zygom.	„	115 „	„	120 „	„

M. orbic. oris	links	105 mm,	rechts	110 mm	R.
M. quadrang. menti	„	105 „	„	110 „	„
M. Platysma	„	105 „	„	115 „	„
M. retrahens auris	„	95 „	„	100 „	„
N. facialis	„	105 „	„	110 „	„

Die oberen Aeste schwächer.

Galvanisch sind die Zuckungen zum Teil kurze; zum Teil besteht Entartungsreaktion. Es besteht eine bedeutende Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit in den unteren Aesten links, oben nicht. Vom Nerven aus besteht etwas Herabsetzung.

Therapie und weiterer Verlauf: Pat. wird links mit dem faradischen Strom behandelt. Ausserdem passive Bewegungen, Schwitzbäder, Na jodatum.

Am 6. VIII. 95 am Unterkiefer halb wallnussgrosse, druckunempfindliche Drüsengeschwulst, auf der Kopfhaut gleichfalls, verschiebbar.

Schwitzbäder wegen grosser Schwäche des Pat. eingestellt.

Am 12. IX. weitere Herabsetzung des Gehörs links. In der Ruhe bisweilen Zuckungen im Facialisgebiet beobachtet. Linke Nasolabialfalte tritt etwas stärker hervor. Beim Runzeln der Stirn rechts lebhafte Mitbewegung im l. mittleren und unteren Facialisgebiet. Das l. Auge kann schwach, aber nicht allein geschlossen werden. Lippenschluss links noch schwach. Beim Lachen besteht links etwas Beweglichkeit. Gaumen beiderseits gleich innerviert. Beim Schlucken fliesst bisweilen Flüssigkeit aus der Nase. Zunge, Masseteren, Sensibilität normal. Im übrigen der Befund nicht geändert. Pat. am 24. I. 96 ungeheilt entlassen.

II. Patient Ch. M., 35 J. alt, Kutscher, in die Charité

aufgenommen am 29. Januar 96, geheilt entlassen den 18. April 96.

Anamnese: Eltern gesund, ein Bruder desgleichen. Pat. hat früher keine Krankheiten durchgemacht, war von 1881—84 Soldat. Sechs bis acht Wochen nach dem Auftreten eines ulcus durum am 15. Juli in die syphilitische Abteilung aufgenommen, spezif. Kur von 30 Sublimatspritzen, am 31. Aug. entlassen. Ende September bemerkt er Anschwellung des rechten Oberlides, am linken Schienbein einen flechtenartigen Ausschlag, Ende Dezember Gehörsverschlechterung rechts, zugleich borkigen Ausschlag auf beiden Seiten am äusseren Gehörgang. Am 25. I. 96 Linksstehen des Mundes, Epifora des rechten Auges, zugleich unvollständiger Lidschluss. Seither klagt er über Schmerz beim Schlucken, über Stiche in der Zäpfchengegend, Geschmacks- und Gehörsverlust.

Status am 29. I. 96. Pat. ist kräftig gebaut, von bedeutender Körpergrösse, kräftiger Muskulatur, mittlerem Fettpolster. Es sind deutlich zu fühlen die Inguinal-, Cervikal-, Submaxillardrüsen und die Drüsen in der Kniekehle, ulcus an der Innenfläche der tibia, auf der rechten Schulter eczema bulbopapulosum. Grobe Kraft der unteren und oberen Extremität ist gut. Sensibilität für Berührung und Stich normal. Links oberes und unteres Augenlid geschwollen, häufige Lidzuckungen, rechts synchrone, aber weniger ausgiebige Zuckungen, es bleibt ein 1 cm breiter Spalt, unteres Lid bewegungslos. Stirnbewegungen rechts nur minimal sichtbar, Lippen nur links beweglich, Mund nach links verzogen. Lippenschluss rechts vollständig, jedoch schwach. Beim Blasen bläht sich die rechte Backe auf, doch entweicht rechts die Luft, Platysmawirkung rechts undeutlich, starker Tremor der Zunge, aber gerade herausgestreckt. Gaumen und Tonsillargegend geschwollen, linker

Gaumenbogen stärker ulceriert, als der rechte. R. Pupille weiter, als die linke. Lichtreaktion, Augenkonvergenz und Augenbewegungen normal, kein Doppeltsehen, Epifora. Der Ohrenbefund ergiebt rechts und links an beiden Gehöreingängen braunes, noch nässendes Ekzem, rechts besteht eitriger Ausfluss und Schwellung des Einganges, das Gehör ist bedeutend herabgesetzt, Flüstersprache wird links auf $2^1/_2$ m, rechts auf $^1/_4$ m gehört, auch tiefere Geräusche rechts nicht besser vernommen.

Die Untersuchung mit dem faradischen Strom ergiebt:

M. front.	links	115	mm	rechts	115	mm	R.
„ orbic. oculi	„	110	„	„	110	„	„
„ orbic. oris	„	115	„	„	110	„	„
„ quadr. menti	„	120	„	„	115	„	„
Stamm n. fac.	„	110	„	„	105	„	„

Galvanisch bestehen auf der gelähmten Seite überall kurze Zuckungen, aber einige Herabsetzung der Erregbarkeit.

Die Geschmacksprüfung ergiebt: Sach. alb. wird beiderseits süss, ac. acet. salzig geschmeckt.

Geruchsdifferenz besteht nicht.

Stimme etwas heiser, Stimmbänder geschwollen, bei der Intonation kein völliger Schluss der Ränder.

Leberdämpfung etwas vergrössert. Herz- und Lungenbefund normal. Im Urin weder Zucker noch Eiweiss.

Therapie: Pat. erhält Schmierkur.

Am 4. II. 96. Auf der rechten Tonsilla besteht über linsengrosses Geschwür mit eitrig belegtem Grunde. Das l. obere Lid hängt noch fest bis zur Pupille, aktiv bis zum oberen Rande gehoben.

10. II. Auch auf der linken Tonsille ein kirschkerngrosses ulcus. Ulcerationen am 4. obern Eckzahn.

Schmierkur ausgesetzt. Pinselung der Geschwüre mit schwacher Sublimatlösung. Verordnung von Na jod. und Schwitzbädern.

21. II. Ulcerationen im Rachen verschwunden. Schmierkur fortgesetzt. 15. III. Linkes Auge geschwollen. Seit dem 8. III. besteht ein Geschwür im äusseren rechten Gehörgang. Pat. erhält Ka jod. tgl. 3 g.

24. II. elektr. Untersuchung: Galvanisch von links aus Uebererregbarkeit mit etwas träger Zuckung rechts. Bei direkter Reizung rechts Uebererregbarkeit, träge Zuckungen. Vom Nerven aus leichte Herabsetzung. Rechts besteht seit dem 20. III. faradisch Herabsetzung. Das Geschwür im äusseren rechten Gehörgang ist abgeheilt. Dagegen im Pharynx kleines Geschwür, das mit arg. nitr. geätzt wird. Die Schwitzbäder werden fortgesetzt.

18. IV. Pat. hat keine Klagen mehr, Augen können einzeln geschlossen werden. Im Facialisgebiet keine Differenz mehr sichtbar. Der Gaumen ist ganz intakt. Faradisch: rechts vom Nerven aus leichtere Erregbarkeit. Muskulatur verhält sich normal. Galvanisch: direkt obere Aeste rechts etwas stark erregbar. Indirekt besteht links früher Erregbarkeit und Herabsetzung rechts. Pat. wird als geheilt entlassen.

Zwei weitere Fälle sind poliklinisch in der Nervenabteilung der Charité zur Beobachtung und Behandlung gekommen.

III. Status 10. II. 96. Pat. K., der im Oktober 95 eine Phimose hatte, zeigt eine Psoriasis luica. Seit 14 Tagen klagt er über Schwindelanfälle, seit 8 Tagen über Schwäche, Erbrechen besteht nicht. Der Mund ist nach rechts verzogen. Das obere Gebiet des n. fac. sin. wird schlecht innerviert, l. Oberlippe nur minimal. An der Stirne besteht eine geringe Differenz. Die Zunge zeigt deutlichen Tremor,

beim Herausstrecken weicht sie nach rechts ab. Beim Kauen fällt das Essen wieder heraus. Epifora des l. Auges. Augenbewegungen, Pupillarreflex erhalten. Beim Gehen besteht die Neigung nach rechts zu fallen. Ataxie ist nicht vorhanden. Die Geschmacksprüfung ergiebt, dass Sacch. links süss geschmeckt, Chinin dagegen leicht salzig. Die faradisch-elektrische Untersuchung ergiebt keine Differenz der beiden Seiten. Galvanisch zeigt sich links direkt erhöhte Erregbarkeit, vom Nerven aus minimale Herabsetzung.

IV. Pat. M. hat vor 8 Wochen noch ein ulcus durum ad orificium penis gehabt. Nachdem er seine linke ungeschützte Gesichtshälfte einem heftigen Zugwinde ausgesetzt hatte, besteht am andern Morgen eine linksseitige Gesichtslähmung.

Status am 22. II. 97. Deutliche Gesichtslähmung zugleich mit syphilitischem Exanthem. Pat. empfindet Ticken im l. Ohre: Empfindlichkeit fehlt. Es besteht Lagophtalmus und starke Epifora des l. Auges. Zunge wird etwas nach rechts herausgestreckt. Links im Gaumen besteht deutliche Geschmacksstörung. Die Pupillen reagieren gut, Differenz der Kraft ist nicht vorhanden. Die elektrische Untersuchung mittels farad. Stromes ergiebt l. 80 mm Rollenabstand, mit dem galvanischen Strom besteht links Uebererregbarkeit, die Zuckungen, äusserst träge, zeigen Entartungsreaktion.

Therapie: Pat. erhält 8 wöchentliche Schmierkur.

Am 3. V. 97 sind die unteren Aeste des n. fac. sin. noch gelähmt, Stirn- und Augengegend sind besser. Cornealreflex besteht nicht. Links sind noch Geschmacksstörungen vorhanden. Galvanisch bestehen noch träge Zuckungen.

Am 18. X. 97 fühlt sich Pat. gesund, es besteht geringe Psoriasis palmaris, sämtliche Muskeln werden bewegt,

wenn auch links noch deutliche Schwäche besteht, am besten der m. orbicularis und m. corrugator. Faradisch besteht grosse Empfindlichkeit. Galvanisch keine deutlich trägen Zuckungen, jedoch besteht starke Herabsetzung. Sacch. alb. wird links unrichtig, rechts richtig, Chinin links nicht, rechts schwach geschmeckt.

Therapie: Nochmalige Schmierkur und Behandlung mit Galvanisator.

In diesen 4 Fällen tritt eine Paralyse des n. facialis durchweg noch im ersten Jahr nach erfolgter luischer Infektion ein, in 2 Fällen noch zu einer Zeit, da die luische Roseola noch deutlich sichtbar ist.

Im Fall I hat Pat. schon vor 17 Jahren eine Infektion durchgemacht und ist damals nach erfolgter spezifischer Kur als geheilt wieder aus der Charité entlassen worden. 7 Monate nach der Infektion hat er eine totale linksseitige Facialislähmung. Diese scheint sich während des ganzen weiteren Verlaufes nicht viel geändert zu haben. Bei der Untersuchung am 10. VII. 95 sind die Symptome derselben eine deutliche Herabsetzung der Beweglichkeit im ganzen Gebiete des n. fac. sin. Faradisch ist die Erregbarkeit durchweg, und zwar besonders im unteren Gebiete des Nerven herabgesetzt. Galvanisch bestehen oben kurze Zuckungen, unten dagegen Entartungsreaktion. Zu diesen Symptomen kommt eine bedeutende Herabsetzung des Gehörs links. Auch der Umstand, dass der Geschmack ziemlich beeinträchtigt ist, ist von Bedeutung. Die Störungen im Gebiete des n. fac., sowie des n. acusticus sprechen für eine Erkrankungsursache während des peripheren Verlaufes und zwar dürfte diese lokalisiert sein innerhalb des Fallopischen Kanales, bevor die chorda tympani sich von den Nerven abzweigt. Welcher Art die Erkrankung, ist nicht sicher zu entscheiden. Möglich, dass eine Erkrankung und

Schwellung des Periostes durch Druckwirkung die Lähmung verursacht hat.

Zu diesen Erscheinungen tritt nun um 1 Jahr später eine linksseitige Hemiparese, welche nach einem mit Bewusstseins- und kurzer Sprachstörung einhergehenden Anfall eintritt. Es geht hieraus das Vorhandensein eines zweiten, cerebralen Herdes hervor, der auf der der Facialislähmung gegenübergelegenen Seite, also rechts in der corticobulbären Bahn zu suchen ist.

Wir sehen in diesem Falle also zwei getrennte Lokalisationen syphilitischer Herde, deren eine die Facialisparalyse, verbunden mit Gehörsverschlechterung, deren andere die Hemiparese zur Folge hatte.

In Fall II sehen wir einen Mann, der vorher stets gesund und von gesunder Abkunft, sich mit lues infiziert, und darauf nach einer spezifischen Kur als geheilt entlassen wurde. Nach Verlauf von 6 Monaten jedoch macht sich als 1. Symptom plötzlich eine Gehörsverschlechterung bemerkbar, die sich namentlich auf dem rechten Ohre dokumentiert. Einen Monat später besteht plötzlich eine völlige Lähmung des rechten n. fac. Sie zeigt sich in einer zum grossen Teil minimalen, zum Teil gänzlich mangelnden Beweglichkeit der Muskulatur des Facialisgebietes. Die faradische Untersuchung ergiebt im unteren Gebiet geringe Herabsetzung. Galvanisch sind die Zuckungen auf der gelähmten Seite sämtlich kurz, es besteht einige Herabsetzung der Erregbarkeit. Die Geschmacksprüfung ergiebt keine Differenz. Im Verlaufe dieses Falles tritt ein Symptom bedeutend hervor, nämlich die Erkrankung des Gehörorgans, speziell der entzündliche Prozess, auf den die Eiterung deutet, und die starke Schwellung im äusseren Gehörgang. Diese Verhältnisse erklären hinreichend die starke Verschlechterung des Gehöres. Ebenso

wie die Erscheinungen von Seiten des n. acusticus lässt sich auch die Lähmung des n. facialis durch die starke Schwellung am Gehöreingang und an der Austrittsstelle des Nerven völlig erklären. Mit dieser Lage der Lähmungsursache stimmt auch der Umstand überein, dass der Geschmack nicht die geringste Störung aufweist. Auch spricht für diese Annahme die Thatsache, dass nach dem Rückgang der Schwellungen und der Entzündung auch die Lähmung des n. facialis völlig gehoben wird.

In Fall III u. IV sehen wir die Zeichen einer bestehenden Facialisparalyse in einer der Infektion noch bedeutend näher gelegenen Zeit. In III besteht die Lähmung ungefähr 3 Monate nach derselben, die untere Partie des Nerven wird nur ganz minimal bewegt, etwas mehr das obere Gebiet. Die faradische Untersuchung ergiebt keine Differenz. Galvanisch zeigt sich links direkte Steigerung der Erregbarkeit, vom Nerven aus Herabsetzung. Vor dem Eintreten der Lähmung machen sich bei dem Patienten Schwindelanfälle und Schwäche bemerkbar. Es spricht dies für eine Beteiligung des Gehörnerven. Es lässt sich hier für Facialislähmung und die Gehörerscheinungen die gleiche Ursache voraussetzen. Die Ursache liegt wohl an der Basis des Gehirns oder an der Eintrittsstelle der beiden Nerven in das Felsenbein. Wahrscheinlich ist die Erkrankung durch meningitische Veränderungen hervorgerufen worden. Auch eine Periosterkrankung an der Eintrittsstelle ist nicht auszuschliessen.

In Fall IV tritt die Lähmung gleichfalls 3 Monate nach der Infektion ein. Hierzu tritt der Umstand, dass der Lähmung direkt eine längere Kälteeinwirkung auf das Facialisgebiet vorhergegangen war. Das Gebiet des n. fac. sin. wird teils minimal, teils garnicht bewegt. Galvanisch besteht links Uebererregbarkeit, die Zuckungen

zeigen Entartungsreaktion. Ausserdem sind links deutlich Geschmacksstörungen vorhanden. Von Seiten des n. acusticus sind keine Symptome vorhanden. Es ist deshalb wohl auch hier der Sitz der Erkrankung anzunehmen im Fallopischen Kanal in der Strecke, in der Chorda und Facialis gemeinsam verlaufen.

In diesen 2 letzten Fällen tritt die Lähmung noch zur Zeit der syphilit. Roseola, also in der sogen. Eruptionsperiode ein; ein Umstand, der in den beiden letzten Fällen vielleicht für die Annahme einer Periostitis sprechen dürfte, ist der, dass eben in diesem Stadium häufiger periostale Schwellungen beobachtet werden, welche besonders häufig im dicht unter der Haut gelegenen Knochen wie z. B. Stirn oder Seitenwandbein auftreten.

Im 1. Eall ist wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit die syphilitische Aetiologie der Facialisparalyse anzunehmen, ebenso wie auch die rechtsseitige Hirnherderkrankung, die Ursache der stets recidivierenden Hemiparese, syphilitischer Natur ist. Dass eine Besserung nicht eintritt, ist in Anbetracht des langen Bestehens der Lähmung kein Grund gegen die Annahme der syphilitischen Natur des Leidens. Im 2. Fall ist eine andere Aetiologie nicht zu ergründen. Die Lähmung geht Hand in Hand mit anderen Aeusserungen der Lues. Es bestehen Ulcerationen, Drüsenschwellungen luischer Natur. Dazu kommt, dass auf eine spezifische Kur hin Heilung eintritt. Auch im 4. Fall tritt auf spezifische Behandlung eine bedeutende Besserung ein. In Fall 3 ist keine andere Aetiologie zu erkennen, wenn auch die Resultate einer spezifischen Behandlung nicht festzustellen waren, weil Pat. nicht mehr zur Beobachtung kam.

Es scheint mir demnach festzustehen, dass in sämtlichen Fällen die luische Infektion von wesentlichem Ein-

fluss gewesen ist bei dem Zustandekommen der Lähmung. Dieselbe erfolgt durchweg schon recht früh nach der Infektion, in den 2 ersten Fällen 8 Monate ungefähr, in den beiden andern 10 Wochen nach derselben. Im Anschluss an die oben von mir erwähnten Fälle führe ich eine Reihe der von verschiedenen Autoren gemachten Beobachtungen an, die sich auf frühzeitig eintretende Facialisparalyse syphilitischer Natur beziehen.

Es liegt erst kurze Zeit zurück, dass die meisten dieser plötzlich eintretenden Facialislähmungen auf einen äusserlichen Grund, wie z. B. Druck- oder Kälteeinwirkung zurückgeführt wurden. Kurz, nachdem von Neumann, unterstützt von Charcot, auf Grund reichlichen statistischen Materials die Theorie aufgestellt wurde, nach der er eine direkte oder indirekte nervöse Belastung als der Lähmung zu Grunde liegend annahm, schenkte man der Beobachtung, dass diese Lähmung in manchen Fällen nach einer noch nicht lange erfolgten luischen Infektion erfolgte, Beachtung. Der erste, der eine Reihe von Fällen früher Facialislähmungen veröffentlichte, ist Goldflam. Er spricht sich gegen einen direkt genetischen Zusammenhang zwischen der Lues und der Lähmung aus. Seine Theorie besteht in der Annahme, dass beim Entstehen des syphilitischen Exanthems ein Reiz entstehe durch transitorische Infiltrationszustände in den Meningen sowohl, als auch im Centralorgan selbst. Goldflam nimmt hiermit eine sehr erhöhte Disposition für peripherische Facialislähmung an. Ebenso spricht sich Neumann für eine erworbene Disposition aus, bedingt durch die die Nervensubstanz selbst schwächende konstitutionelle Krankheit.

Interessant sind eine Reihe zum grossen Teil selbstbeobachteter Fälle, welche Boix in den Archives générales de médecine veröffentlichte und von denen ich einige hier anführe.

1. Patient 42 Jahre. Rechtsseitige Facialislähmung verbunden mit Sprachstörung. Heftige Kopfschmerzen. Die ganzen Erscheinungen auf einen apoplektischen Anfall, der vier Monate nach dem Auftreten eines harten Schankers erfolgt. Heilung erfolgt nach spezifischer Behandlung im Verlauf einiger Wochen.

2. Pat. 25 Jahre alt. 5 Wochen nach Auftreten des syphil. Primäraffektes Ausbruch der Roseola. Während ihres Bestehens ohne weitere sichtbare Ursache peripherische Facialislähmung. Nach spezifischer Behandlung deutliche Besserung.

3. Pat. 35 Jahre. Am 14. Juni ulcus durum, am 3. Juli Auftreten der Roseola, am 11. Juli zeigt sich während ihres Bestehens, also 27 Tage nach dem Primäraffekt, peripherische Facialislähmung, bei der man nur auf lues als ätiologisches Moment schliessen kann. Pat. am 7. August völlig geheilt.

Unter anderen Fällen beschreibt Boix auch einen Fall doppelseitiger Facialislähmung.

4. Pat. 52 Jahre alt. Früher stets gesund. Wegen linksseitiger Facialislähmung, die ganz plötzlich aufgetreten war, nachdem Patient, von Beruf Eisenbahnbeamter, den Tag über bei heftigem Winde, an der Bahn beschäftigt war, am 15. Januar 93 ins Hospital aufgenommen. Es besteht ein im Schwinden begriffenes Exanthem, eine Narbe am Präputium, bilaterale indolente Schwellung der Inguinaldrüsen. Pat. leugnet allerdings Infektion. Am 9. 2. 93 Besserung der linksseitigen Facialisparalyse, dagegen tritt rechtsseitige Facialisparalyse auf. Zugleich Anästhesie des Pharynx. Am 15. II. 93 scheint sich die rechts stets vorherrschende Paralyse mehr auf den unteren, als auf den oberen Facialis gelegt zu haben. Pharynxsensibilität ist wieder vorhanden. Am 17. II. 93 sind wieder Bewegungen

in allen betroffenen Teilen möglich. Am 20. II. hat Pat. im linken Ohr Schmerzempfindung, links Gehörschärfe etwas vermindert. In den nächsten Tagen stetige Besserung der Lähmung. Pat. wird entlassen und entgeht weiterer Beobachtung.

Nach den Ausführungen, welche Boix der Aufführung seiner Fälle folgen lässt, besteht für ihn kein Zweifel an der Möglichkeit einer auf syphilitischer Grundlage beruhenden frühen Facialisparalyse. Abgesehen von den nach seiner Meinung in einigen Fällen zutreffenden syphil. Erkrankung des Nerven selbst, bleibt für Boix die Frage, ob die Lähmung durch Kompression des Nerven entstanden ist, sei es durch eine sklerotisch-gummöse Meningitis, gleichviel an welcher Stelle seines intrakraniellen Verlaufes, sei es durch entzündliche Veränderung des Knochens oder des Periostes innerhalb des Fallopischen Kanales. Eine Einwirkung des specifischen Giftes auf die Stämme und Centren des Nerven, als des zur entzündlichen oder degenerativen Neuritis führenden Erregers der Lähmung, vergleichbar der toxischen Wirkung bei Diphtherie, nimmt er nicht an. Sichere Schlüsse erlaubt hier der anatomische Befund nicht. In zweiter Linie widerspricht nach seiner Meinung die im Verhältnis zur Diphtherieerkrankung geringe Zahl der Fälle peripherischer Nervenlähmung bei Frühsyphilis dieser Annahme. Es könnte allerdings die im Hinblick auf verschiedene Angaben, z. B. Neumann, Goldflam, bestätigte vorhandene Prädisposition zu der Meinung führen, dass diese hereditären oder erworbenen Eigenschaften des Nerven einen günstigen Boden zur Ansiedelung der Lues in den Nerven selbst, speziell im Gebiet des n. facialis bilden. Jedoch macht das Missverhältnis zwischen der immerhin grossen Anzahl der diese Bedingungen erfüllenden syphilitischen Individuen und der kleinen Zahl

solcher von der Facialisparalyse Betroffenen es unwahrscheinlich.

Nach Boix hat man deshalb in der grossen Mehrzahl der Fälle zu denken an die Wahrscheinlichkeit einer im Verlauf des syphilitischen Prozesses entstehenden Läsion der Meningen oder des Periosts bezw. des Knochens. Es führt ihn dies von der Frage nach der Möglichkeit einer Facialislähmung in den ersten Monaten nach der Infektion zu der Frage: „Sind Läsionen der Hirnhäute cirkumskripter oder diffuser Natur möglich in einem dem Bestehen des harten Schankers nahegelegenen Zeitpunkt?“ Auf Grund vielfacher Beobachtungen kommt Boix zu einer bejahenden Antwort. Nach ihm ist demnach diese Art der Facialislähmung eine Frage der Lage der Verletzung der Hirnhäute bezw. der entzündlichen Prozesse im Periost oder Knochen des Fallopischen Kanals. Sie ist also ein im allgemeinen den späteren Erscheinungen der Lues angehörendes Symptom, das ebenso wie auch andere Späterscheinungen der Lues auch im früheren Stadium vorkommen kann. Seine Ueberzeugung, dass die peripher. Facialisparalyse syphilitischen Ursprungs gummöse Meningitis oder spezifische Erkrankung des Periosts voraussetzen lasse, belegt er mit dem Ergebnis eines Falles, zu dessen Autopsie er gelangte und den ich folgen lasse:

5. Pat. 50 J. alt. Vor 4 Monaten Infektion. Plötzlich auftretende linksseitige Facialisparalyse, begleitet von einem heftigen Schmerz an der Austrittsstelle des n. facialis. Der Patient starb nach einigen Tagen im Koma, nachdem noch andere Lähmungserscheinungen vorausgegangen waren.

Die Sektion ergab: Cerebrale, gummöse Meningitis, charakterisiert durch Anwesenheit einer grünlichen, weissen, durchsichtigen Substanz.

Eine weitere Erkrankung syphilitischer Natur, welche bei der Aetiologie der Facialislähmung im späten Stadium der lues sowohl, als auch in der Infektion nahegelegener Zeit in Betracht kommt, ist die Erkrankung der Gehirnarterien, über deren Wesen wir die ersten genauen Beobachtungen und Aufschlüsse Heubner verdanken. Wie von Oppenheim und Gowers das frühe Auftreten der Gehirnaffektionen bei Syphilis betont wird, so weist auch Jolly auf das häufige frühe Eintreten der Cerebralerkrankung und zwar im besonderen auf die Arterienerkrankung hin. Ein Beispiel hierfür führte er auf die Naturforscherversammlung in Wien an:

Pat. kommt 8 Monate nach der Infektion in die Charité. Es bestehen zuerst Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille, dann tritt vorübergehende Lähmung des n. facialis dexter ein, im weiteren Verlauf rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie verbunden.

Ein weiterer Fall, in dem das Hauptwesen der Erkrankung auf arteriellem Gebiete zu suchen ist, ist ein Fall rechtsseitiger, peripherischer Facialisparalyse, 6 Wochen nach erfolgter Infektion, der im weiteren Verlaufe ad exitum kam und von Brasch in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zur Diskussion gebracht wurde und den ich seines grossen Interesses halber hier ausführlich anführe.

Pat. S. 43 Jahre alt, Vergolder, Vater geisteskrank, Mutter starb an Phthise. Anfang August 93 syphilitische Infektion. Pat. zeigt an Brust, Bauch, glans penis maculopapulöses Exanthem, auf der uvula Papeln. Pat., der viel mit Blei zu arbeiten hatte, zeigt deutlichen Bleisaum. Schmierkur musste wegen heftiger Stomotitis unterbrochen werden. Weitere Untersuchung ergab Lähmung beider Aeste des n. facialis dexter. Die elektrisch-diagnostische

Untersuchung ergab vom Nerven aus Unwirksamkeit sowohl des galvanischen, als des faradischen Stromes, direkte Muskelerregbarkeit herabgesetzt, mit trägen Zuckungen. Die Anodenzuckung trat vor der Kathodenzuckung ein. Pat. von Tag zu Tag kachektischer. Am 27. XI. 93 Perkussion des Schädels schmerzhaft, Patellarreflexe fehlen völlig. Nervenstämme nirgends druckempfindlich. Am 11. XII. 93 Gehörstörungen, rechts erheblicher. 20. XII. 93 Patellarreflexe vorhanden, zunehmende Schwerhörigkeit auf beiden Ohren. Am 29. II. 94 verlässt Pat. ziemlich erholt nach erneuter Schmier- und Jodkalikur das Krankenhaus.

Am 31. III. 94 Pat. wieder aufgenommen. Von cerebralen Erscheinungen nur rechte Facialisparalyse zu konstatieren. Von jetzt an progressive Verschlechterung des Gehörs, Kopfschmerzen. 30. IV. linksseitige Hemiplegie, Lähmung der ganzen linken Seite. Zunge etwas links, links Patellarreflex gesteigert. Nach einer jetzt folgenden vorübergehenden Besserung werden die Erscheinungen wieder stärker. Pat. bettlägerig, verfällt immer mehr, Kontraktionserscheinungen, exitus letalis am 31. X. 94, also 15 Monate nach der Infektion.

Der anatomische Befund, der in diesem Falle von hohem Interesse ist für die Frage der syphilitischen Früherkrankungen des Centralnervensystems, ergiebt:

Dura über dem Stirnhirn in Falten gelegt, auf der Rückseite glänzend. Pia ödematös und blutreich. Starke Pachionische Granulationen. Pia an der Basis des Gehirns nicht erkennbar verändert.

Die Arterien an der Hirnbasis sind in ihrem Kaliber hochgradig verändert, stellenweise spindelförmig aufgetrieben, bisweilen bis über Bohnengrösse aneyrismatisch erweitert. Verlauf perlschnurartig. Die grössten Veränderungen bei den beiden aa. vertebrales. Die a. v. sin. in Höhe des

obersten Halsmarkes obliteriert, ebenso die a. basilaris. Bei ihrem Entstehen aus den aa. vertebrales und Zerfall in aa. profundae grössere aneyrismatische Erweiterung, desgleichen sind die Wandungen der aa. fossae Sylvii sehr verdickt, geschlängelter Verlauf, an den Wänden gelbliche und weissliche Flecken. Bei allen grosses Missverhältnis zwischen Wandung und Lumea.

Die ganze rechte Brückenhälfte ist kleiner und abgeplatteter, mässiger Hydrocephalus internus. Die grossen Hirnganglien erscheinen auf dem Frontalschnitt normal.

Mikroskopisch ergiebt sich Degeneration der rechtsseitigen Pyramidenvorderstrangbahn und der linksseitigen Pyramidenseitenstrangbahn. Diese sekundäre Degeneration hört in der Brücke auf und endet in einem Erweichungsherd, der in der Höhe des Trigeminusaustritts seinen Anfang nimmt, eine dorsoventrale Ausdehnung von $1^1/_2$ cm und eine Breitenausdehnung von $^1/_2$ cm besitzt. Die Lage in der Brücke ist rechtsseitig, median ist die Erweichung von der Raphe begrenzt. Die ganze rechte Brückenhälfte ist geschrumpft, neben dem äusseren Anblick beweisen dies die Konturen der mikroskopischen Schnitte. Das Gewebe im Bereich des Herdes meist ausgefallen, oder im Zustande des detritus, nur manche Teile, wenn auch schwer degeneriert, noch kenntlich. Die Kerne der einzelnen Nerven im Verhältnis zu der schweren Gefässerkrankung kaum angegriffen. Kern, aufsteigende Wurzel, Knie des n. fac. d. ganz unversehrt, im absteigenden Schenkel starke Entwickelung interstitiellen Gewebes, welches die längsgetroffenen markweissen Bündel auseinanderdrängt. Bei starker Vergrösserung sieht man Entwickelung zahlreicher Spinnenzellen. Links normale Verhältnisse. Der Stumpf des n. fac. sin. ist auch als normal anzusehen, der des rechten aber völlig verändert; Carminfärbung lässt nichts erkennen;

mit Nigrosin nur an einigen Stellen Axenzylinder erkennbar. Mit Böhmerschem Haematoxilinalaun tritt die Beteiligung des interstitiellen Gewebes durch Wucherung der Perimetrien deutlich hervor. Sie stellt dar eine Vermehrung der Fasern und Infiltration mit Rundzellen und zwar von besonders starker Ausdehnung der einzelnen Randteile des quergetroffenen Stammes. Die Kerne und Wurzeln der nn. acustici sind im allgemeinen normal. Die Stümpfe dagegen zeigen schwere Degenerationen, namentlich rechts. Die Nervenbündel fast ganz geschwunden, das epi- und perineurale Gewebe stark verdickt. Die Begleitgefässe haben stark verdickte Wandungen.

Meningitische Veränderungen konnten nicht nachgewiesen werden.

Das Hauptgewicht der Erkrankung liegt auf vaskulärem Gebiete, das Gemeinsame aller Querschnitte der verschiedenen betroffenen Arterien ist eine starke Verdickung der Wandungen mit hauptsächlicher Beteiligung der Adventitia und Intima. Bei ersterer beträgt die Verdickung das Mehrfache der normalen Wandung, heruhend auf einer Rundzellenanhäufung mit starker Gefässneubildung. Die Intima zeigt Wucherung eines kleinzelligen Infiltrats oder bereits fibrilläre Struktur mit eingestreuten Rund- und Spindelzellen. Im Mittelstück der a. basilaris der höchste Grad der Erkrankung in den Muskelgeweben, mehr noch in der Intima. Aeltere Blutungen zwischen Tunica elastica und Intima nachzuweisen, desgleichen zahlreiche Gefässneubildung. Im allgemeinen das Lumen der Arterien stark verengt, zum Teil verschlossen.

Diese schon einige Wochen nach der Infektion auftretende Facialisparalyse wurde zuerst als rheumatische Affektion betrachtet. Mit dem Auftreten der Erscheinungen von seiten des Gehörs stieg jedoch die Wahrscheinlichkeit

einer luisch-cerebralen Erkrankung. Brasch selbst will zwar die Lähmung nicht unbedingt als syphilitisch betrachtet wissen, doch deutet der ganze weitere Verlauf darauf hin, dass die Lähmung das erste Symptom von seiten des erkrankten Gehirnarteriensystems war.

Auf Grund dieser von verschiedenen Autoren mitgeteilten Beobachtungen und der von mir beschriebenen Fälle peripherischer Facialislähmung glaube ich mit Sicherheit das Vorkommen einer, häufig ganz isolierten Lähmung des n. facialis, auf syphilitischer Basis beruhend und verhältnismässig kurze Zeit nach der Infektion, annehmen zu können.

Was die zeitlichen Verhältnisse angeht, so tritt die Lähmung im allgemeinen erst im Verlauf einiger Jahre, ebenso wie andere Späterscheinungen der Lues auf. In einem geringeren Teile der Fälle sehen wir diese Erscheinungen schon recht früh eintreten. Oppenheim fasst als Früherkrankungen des Centralnervensystems die im allgemeinen dem späteren Stadium der Lues angehörenden Erkrankungen desselben auf, welche innerhalb der ersten 3 Jahre eintreten. Wie bei den Erkrankungen des Centralnervensystems überhaupt, so verhält es sich auch bei peripherischen Nervenlähmungen syphilitischer Natur, speziell der des n. facialis, deren Beobachtung und Beschreibung erst der allerneuesten Zeit angehört. In der späteren Periode eine häufigere Erscheinung, kommt sie in manchen Fällen schon innerhalb der von Oppenheim angegebenen Zeit vor. Als die früheste Zeit ihres Vorkommens möchte ich die Zeit der luischen Roseola, das sogenannte Eruptionsstadium der Lues, bezeichnen, so dass also zeitlich schon 2—3 Monate nach der Infektion eine solche Lähmung vorkommen kann. So tritt auch in 2 von

mir beschriebenen Fällen dieselbe zur Zeit einer bestehenden Roseola auf.

Auf Grund der klinischen Beobachtung und der daraus erhaltenen Symptomatologie lässt sich annähernd ein Schluss ziehen auf den Sitz der Lähmung während des peripheren Verlaufs des Nerven, die Pathogenese der Erkrankung ist wohl eine wechselnde, indem die Erkrankung eine primäre, den Nerv direkt betreffende, oder aber eine sekundäre, von benachbarten Teilen auf den Nerv übergetretenen oder durch Druckwirkung auf denselben entstandenen darstellt. Welcher Art diese spezifische Ursache in Wirklichkeit ist, lässt sich allerdings im einzelnen Fall nicht sicher unterscheiden.

Es ist anzunehmen, dass bei dem Zustandekommen der Paralyse Umstände vorhanden sein können, welche derselben förderlich sind. So ist möglicherweise eine nervöse Belastung hereditärer oder erworbener Art ein Moment, welches dieselbe begünstigt. Neumann und Charcot weisen schon darauf hin, dass bei der Facialisparalyse im allgemeinen diese nervöse Belastung eine grosse Rolle spielte; diese kann wohl auch bei der Facialislähmung syphilitischer Natur eine Disposition darstellen. Ausserdem mögen noch andere Umstände das Zustandekommen derselben beschleunigen. Es ist bekannt, dass auch ohne syphilitische Erkrankung Kälteeinwirkung oder Druck zu peripherischen Lähmungen führen können. In dem 4. von mir angeführten Fall spielt bei dem Zustandekommen der Lähmung Kälteeinwirkung ätiologisch eine Rolle. Die Lähmung geht auf spezifische Behandlung hin bedeutend zurück. Es sind demnach auch Kälte- und Druckwirkungen ätiologisch als begünstigende Umstände aufzufassen.

Angesichts der Thatsache, dass eine früheinsetzende Lähmung des n. fac. syphilitischer Natur in der Praxis,

wenn auch nicht eben häufig, vorkommt, ist es am Platze, bei jeder zur Behandlung kommenden Paralyse dieses Nerven die anamnestischen Verhältnisse genau festzustellen und eine etwa vorhergegangene Infektion zu konstatieren, weil sich danach die weitere Behandlung zu richten hat. Verschiedene Autoren haben in Fällen dieser Lähmung mittels spezifischer Kur, die auch in den Fällen einzuleiten ist, in denen nur genügender Verdacht auf vorhergegangene Infektion besteht, recht günstige Erfolge gehabt. In den von mir beschriebenen Fällen ist durch Behandlung mit einerseits Quecksilber, andrerseits Jodkali und Schwitzkur dazu Anwendung des elektrischen Stromes eine völlige Heilung eingetreten. In einem Fall trat ganz bedeutende Besserung ein. Ein Fall wurde nicht geheilt und ein Fall entging weiterer Beobachtung.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Jolly für die Ueberlassung des Materials und die liebenswürdige Durchsicht dieser Arbeit, sowie Herrn Oberarzt Dr. Laehr für die Anregung zu derselben und die freundliche Unterstützung bei deren Anfertigung meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
Lesser, Geschlechtskrankheiten.
Goldflam, Zur Aetiologie peripherischer Facialislähmungen. Neurologisches Centralblatt 1891.
Boix, Archives générales de médecine, février 1894.
Brasch, Pathologie der syphilitischen Früherkrankungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1896. III.
Hoffmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1894. V.
Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift 1892.
Jolly, Verhandlungen deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien 1894, Leipzig 1895. II. 2. Pag. 191.

Thesen.

I.

Die vollkommenste Therapie bei Patellarfraktur ist die Knochennaht.

II.

Bei akut eintretender Ptosis ist es nicht ratsam, sofort operativ einzugreifen.

III.

Die Vivisektion unter staatlicher Aufsicht ist ein unentbehrliches Hilfsmittel im Dienste der Medizin.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Albrecht v. Burski, kath. Konf., Sohn des verstorbenen Oberstabsarztes 1. Kl. und Divisionsarztes Dr. v. Burski, wurde am 16. Oktober 1873 zu Metz in Elsass-Lothringen geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Kgl. Karlgymnasium und auf dem Kgl. Eberhardt-Ludwigs-Gymnasium, beide zu Stuttgart. Letzteres verliess er im Herbst 1893 mit dem Zeugnis der Reife. Am 21. Oktober 1893 wurde er in die Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen. Am 10. Juli 1895 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 30. Juni 1897 das Tentamen medicum und am 6. Juli 1897 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Kliniken, Kurse und Vorlesungen folgender Herren:

v. Bergmann, Blasius, du Bois-Reymond (†), Brecht, Burchhardt (†), Dilthey, Engler, Ewald, Fischer, B. Fränkel, Geissler, Gerhardt, Goldscheider, Grawitz, Gurlt, Gusserow, Hertwig, Heubner, Israel, Jolly, Jürgens, R. Köhler, Köppen, Kundt (†), v. Leyden, Liebreich, Olshausen, Oppenheim, Rubner, Salkowski, Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Sonnenburg, Strassmann, Thierfelder, Tilmann, Trautmann, R. Virchow, H. Virchow, Waldeyer, Warburg.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser hiermit seinen ehrerbietigsten Dank aus.